

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Bakteri

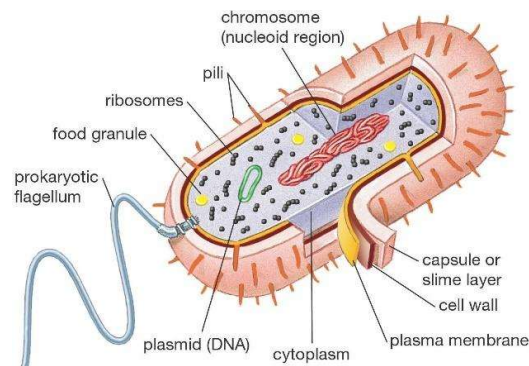
Bakteri adalah organisme bersel satu yang berukuran mikroskopis dan tidak dapat diamati dengan mata telanjang, sehingga memerlukan mikroskop untuk pengamatannya (Rini & Rohmah, 2020). Struktur sel bakteri tergolong prokariotik, yaitu tidak memiliki inti sel sejati maupun organel bermembran (Tortora, Funke, & Case, 2020). Klasifikasi bakteri didasarkan pada berbagai karakteristik seperti morfologi sel, sumber energi, dan komposisi dinding sel (Padoli, 2016). Salah satu pembagian penting adalah antara bakteri Gram positif dan Gram negatif, yang dibedakan berdasarkan struktur dinding selnya: Gram positif memiliki dinding sel peptidoglikan tebal, sedangkan Gram negatif memiliki lapisan peptidoglikan tipis dan membran luar tambahan (Prescott, Harley, & Klein, 2017).

Bakteri berkembang biak melalui pembelahan biner dan tidak mengandung klorofil. Mereka dapat hidup sebagai organisme saprofit yang memanfaatkan bahan organik mati atau sebagai parasit yang hidup pada inang. Habitat bakteri sangat beragam, mencakup udara, tanah, air, tanaman, bahan organik, serta tubuh manusia dan hewan. Faktor

lingkungan, media, dan usia bakteri dapat memengaruhi bentuk dan ukurannya, dengan bakteri yang lebih muda cenderung berukuran lebih besar dibandingkan bakteri tua.

Struktur bakteri terbagi menjadi struktur dasar dan struktur tambahan. Struktur dasar merupakan elemen yang dimiliki semua jenis bakteri, sedangkan struktur tambahan hanya ditemukan pada bakteri tertentu. Kedua struktur ini memainkan peran penting dalam fungsi dan adaptasi bakteri di lingkungan (Hiaranya, dkk., 2017).

2. Struktur Bakteri



Gambar 1. Struktur Bakteri.

Sumber: Science Booth, 2024

a. Dinding Sel

Dinding sel bakteri bersifat elastis dan terletak di antara kapsula dan membran sitoplasma. Struktur kimianya sangat kompleks dan terdiri dari berbagai komponen seperti selulosa, hemiselulosa, atau kitin, tergantung pada spesies bakteri.

b. Membran Plasma

Membran plasma merupakan lapisan yang melapisi protoplasma, berfungsi sebagai pelindung dan pengatur lalu lintas zat di dalam dan luar sel.

c. Sitoplasma

Sitoplasma, atau disebut juga protoplasma, adalah cairan sel yang berbentuk koloid. Cairan ini mengandung berbagai zat seperti karbohidrat, protein, enzim, belerang, kalsium karbonat, dan volutin.

d. Kapsul

Kapsul adalah lapisan tebal yang berada di luar dinding sel dan berbentuk lendir. Kapsul berfungsi melindungi bakteri dari kondisi lingkungan yang buruk dan membantu pengikatan antar sel.

e. Flagel

Flagel merupakan filamen tipis yang keluar dari sitoplasma. Struktur ini digunakan oleh bakteri sebagai alat gerak.

f. Pili

Pili adalah struktur halus berbentuk benang yang menonjol dari dinding sel. Fungsi utama pili adalah membantu bakteri melekat pada permukaan tertentu.

g. Klorosom

Klorosom adalah struktur yang mengandung pigmen fotosintesis dan hanya terdapat pada bakteri yang mampu melakukan fotosintesis.

h. Vakuola Gas

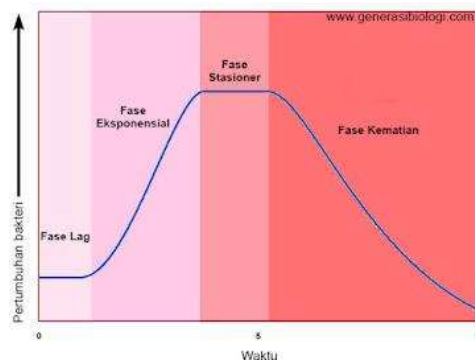
Vakuola gas terdapat pada bakteri akuatik yang berfotosintesis.

Struktur ini membantu bakteri dalam menjaga posisi di air.

i. Endospora

Endospora adalah struktur yang dibentuk oleh bakteri untuk melindungi diri dari kondisi lingkungan yang buruk atau tidak menguntungkan.

3. Siklus Pertumbuhan Bakteri



Gambar 2. Grafik Fase Pertumbuhan Bakteri.

Sumber: Generasi Biologi, 2016

a. Fase lag

Bakteri tidak langsung membelah diri pada fase lag ini, tetapi mengalami masa adaptasi terhadap lingkungan baru. Selama fase ini, terjadi berbagai aktivitas metabolik untuk mempersiapkan pertumbuhan yang berlangsung antara beberapa menit hingga beberapa jam.

b. Fase eksponensial

Fase eksponensial ditandai dengan pembelahan sel yang berlangsung cepat dan teratur, menyebabkan populasi bakteri bertambah dengan pesat.

c. Fase stasioner

Fase stasioner terjadi ketika pertumbuhan bakteri melambat akibat akumulasi zat beracun atau penurunan ketersediaan nutrisi. Pada tahap ini, jumlah sel yang baru terbentuk seimbang dengan jumlah sel yang mati, sehingga populasi bakteri mencapai kepadatan maksimum.

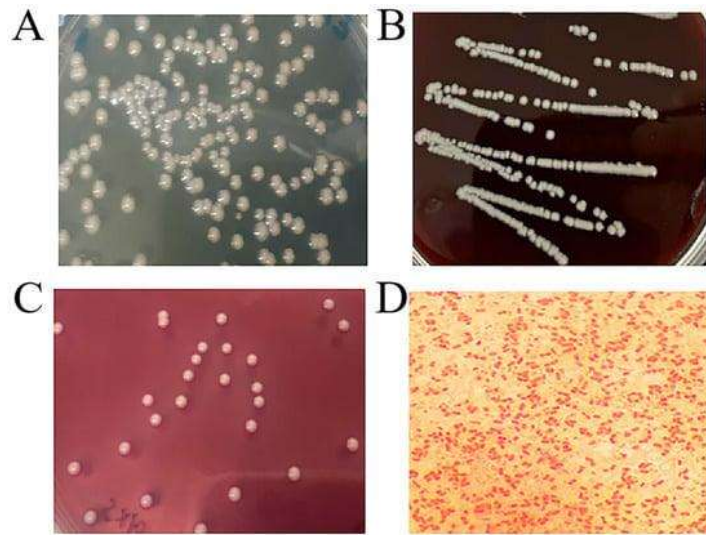
d. Fase penurunan (kematian)

Fase ini dicirikan oleh berkurangnya jumlah bakteri hidup secara signifikan akibat kondisi lingkungan yang tidak lagi mendukung kelangsungan hidup mereka. (Hiaranya, dkk., 2017)

4. *Klebsiella pneumoniae*

a. Klasifikasi dan morfologi

Bakteri *Klebsiella pneumoniae* merupakan bakteri Gram-negatif dari famili Enterobacteriaceae. Bakteri ini memiliki kapsul polisakarida yang memberikan perlindungan terhadap fagositosis, menjadikannya salah satu patogen nosokomial utama.



Gambar 3. Morfologi koloni dan mikroskopis *Klebsiella pneumoniae*: (A) Morfologi koloni pada TSA; (B) Morfologi koloni pada blood agar; (C) Morfologi koloni pada McConkey agar; (D) Mikroskopis dengan pewarnaan Gram dan perbesaran 100X.

Sumber: Meirong, dkk., 2022

Klasifikasi bakteri *Klebsiella pneumoniae* menurut Ramsey (2017) adalah sebagai berikut.

Kingdom	: Bacteria
Filum	: Proteobacteria
Kelas	: Gammaproteobacteria
Ordo	: Enterobacterales
Famili	: Enterobacteriaceae
Genus	: <i>Klebsiella</i>
Spesies	: <i>Klebsiella pneumoniae</i>

Klebsiella adalah genus bakteri Gram-negatif berbentuk batang, tidak bergerak (non-motil), dan bersifat fakultatif anaerob

dari famili *Enterobacteriaceae*. Bakteri ini memiliki kapsul polisakarida tebal yang membuatnya tampak mukoid dan meningkatkan virulensinya (Murray, dkk., 2020). *Klebsiella* dapat ditemukan di lingkungan seperti tanah dan air, serta secara normal menghuni saluran cerna, kulit, dan saluran pernapasan manusia. Meski demikian, ia dapat menjadi patogen oportunistik dan menyebabkan infeksi seperti pneumonia, ISK, atau bakteremia, terutama di lingkungan rumah sakit (Brooks, dkk., 2016). Sebagai salah satu patogen utama, *Klebsiella pneumoniae* sering terlibat dalam infeksi nosokomial dan telah menjadi salah satu penyebab utama infeksi di rumah sakit.

Klebsiella pneumoniae adalah spesies utama dalam genus ini, dikenal sebagai penyebab umum infeksi nosokomial, termasuk pneumonia nekrotikan dan abses hati, terutama pada pasien dengan gangguan imun atau alkoholisme (Brooks, dkk., 2016). Selain kapsul pelindungnya, faktor virulensi seperti siderofor dan lipopolisakarida turut meningkatkan kemampuannya dalam menginfeksi. Adanya strain hipervirulen dan enzim seperti KPC atau NDM-1 memperparah resistensinya terhadap antibiotik, sehingga menyulitkan pengobatan (Bennett, dkk., 2019).

b. Patogenesis dan patologi

Patogenesis *Klebsiella pneumoniae* diawali dengan adanya faktor virulensi yang berkontribusi terhadap kemampuan bakteri untuk menyebabkan infeksi, di antaranya adalah: kapsul, lipopolisakarida dan siderofor. Kapsul tebal yang dimiliki oleh *Klebsiella pneumoniae* berfungsi melindungi bakteri dari fagositosis oleh sel-sel imun, sehingga dapat bertahan hidup dalam tubuh inangnya (Dzen, dkk., 2020). Lipopolisakarida (LPS) berperan dalam memicu respon imun yang dapat menyebabkan peradangan dan mengganggu fungsi normal sistem imun (Halimatussadiyah, dkk., 2021). Siderofor membantu bakteri dalam mengikat besi dari lingkungan, yang esensial untuk pertumbuhan dan reproduksi bakteri (Tarina dan Kusuma, 2023).

Mekanisme infeksi *Klebsiella pneumoniae* dibagi menjadi dua, yaitu kolonisasi dan transmisi gen resistensi. *Klebsiella pneumoniae* sering kali ditemukan sebagai flora normal di saluran pencernaan, namun dapat menjadi pathogen oportunistik pada kondisi tertentu yang memungkinkan kolonisasi di Lokasi lain, seperti pada paru-paru atau saluran kemih (Qaedi, dkk., 2022). *Klebsiella pneumoniae* juga dapat memperoleh gen resistensi melalui transfer gen horizontal, terutama di lingkungan yang mendukung peningkatan prevalensi strain resisten, seperti di rumah sakit (Dameanti, dkk., 2023).

Patologi oleh *Klebsiella pneumoniae* melibatkan adanya respons inflamasi yang kuat, yang dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan lokal serta dampak sistemik. Infeksi pneumonia yang disebabkan oleh *Klebsiella pneumoniae* sering mengarah pada pembentukan abses paru, nekrosis jaringan, dan produksi sputum tebal berwarna merah seperti jeli, yang dikenal sebagai "currant jelly sputum" (Haryati, dkk., 2023). Proses ini terjadi akibat pelepasan enzim proteolitik yang merusak matriks ekstraseluler jaringan paru, memperburuk kerusakan yang terjadi (Retnani dan Dewi, 2024). Penelitian juga menunjukkan bahwa *Klebsiella pneumoniae* dapat menyebabkan infeksi nosokomial yang serius dan berkontribusi terhadap peningkatan angka kematian pada pasien sepsis (Menezes dan Ismawatie, 2024).

c. Temuan klinis

Klebsiella pneumoniae merupakan patogen utama yang sering terlibat dalam infeksi nosokomial dan sepsis, dengan tingkat kejadian yang terus meningkat dalam beberapa tahun terakhir. Berdasarkan penelitian yang dilakukan di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang, *Klebsiella pneumoniae* ditemukan sebagai bakteri Gram-negatif paling umum, dengan sensitivitas tertinggi terhadap tigecycline dan resistensi yang signifikan terhadap cefazolin dan ampicilin (Syakira, 2023). Penelitian ini juga mengungkapkan tingginya tingkat resistensi terhadap antibiotik lini pertama, seperti

sefalosporin generasi ketiga, pada pasien yang mengalami sepsis neonatorum.

Selain itu, *Klebsiella pneumoniae* juga diidentifikasi sebagai penyebab utama infeksi aliran darah yang berbahaya. Dalam studi oleh Kartika (2020), ditemukan bahwa infeksi ini dapat meningkatkan risiko kematian secara signifikan, terutama pada pasien yang mengalami sepsis. Tingkat keparahan penyakit pada awal infeksi serta lokasi infeksi primer dianggap sebagai faktor utama yang berkontribusi terhadap prognosis yang buruk pada pasien.

Penemuan terbaru dalam pengaturan infeksi nosokomial menunjukkan bahwa *Klebsiella pneumoniae* yang menghasilkan *Extended-Spectrum Beta-Lactamase* (ESBL) telah menjadi perhatian utama di unit perawatan intensif (ICU). Penelitian oleh Retnani dan Dewi (2024) mencatat bahwa *Klebsiella pneumoniae* penghasil ESBL dapat ditemukan pada ventilator yang digunakan lebih dari 72 jam, yang menyoroti pentingnya pemantauan ketat dan upaya pencegahan infeksi di lingkungan rumah sakit untuk mengurangi risiko infeksi lebih lanjut.

5. Antibiotik

Antibiotik adalah senyawa yang digunakan untuk mengatasi infeksi bakteri dengan cara menghambat pertumbuhan atau membunuh bakteri penyebab penyakit. Secara alami, antibiotik pertama kali

ditemukan melalui produksi oleh mikroorganisme seperti jamur, yang menghasilkan senyawa yang dapat membunuh atau menghambat pertumbuhan bakteri. Seiring berjalannya waktu, perkembangan teknologi kimia memungkinkan pembuatan antibiotik sintetik yang tidak hanya dapat memperluas spektrum aksi terhadap bakteri, tetapi juga dapat disesuaikan dengan kebutuhan medis tertentu (Patel, dkk., 2023).

Penggunaan antibiotik harus dilakukan dengan pengawasan yang ketat dan berdasarkan petunjuk medis yang tepat, karena pemberian yang tidak sesuai dosis, durasi, atau tanpa indikasi yang jelas dapat mempercepat munculnya resistensi antimikroba. Contohnya adalah *Klebsiella pneumoniae* yang menghasilkan enzim β -laktamase spektrum luas (ESBL) dan karbapenemase, yang menjadikan infeksi akibat bakteri ini sangat sulit ditangani secara klinis (Davies & Brown, 2022). Kondisi tersebut meningkatkan risiko kegagalan terapi dan angka kematian, khususnya pada infeksi yang terjadi di lingkungan rumah sakit. Selain itu, pemberian antibiotik tanpa indikasi dapat merusak keseimbangan mikrobiota normal, berpotensi menimbulkan diare akibat infeksi *Clostridioides difficile*, sehingga menuntut pengelolaan penggunaan antibiotik yang hati-hati oleh tenaga medis (Wilson & Harrison, 2020).

6. Mekanisme Antibiotik

Menurut Fadrian (2023) dalam bukunya yang berjudul Antibiotik, Infeksi dan Resistensi, mekanisme antibiotik pada umumnya melalui lima proses utama, diantaranya adalah sebagai berikut.

a. Menghambat sintesis dinding sel

Dinding sel bakteri adalah struktur elastis yang menjaga bentuk sel dan mencegah lisis akibat tekanan osmotik. Komponen utamanya, peptidoglikan, tersusun dari GlcNAc (N-asetilglukosamin) dan MurNAc (asam N-asetilmuramat) yang saling terhubung melalui peptida pendek dengan bantuan enzim PBP (*Penicillin-binding protein*). Struktur ini menjadi target utama antibiotik seperti β -laktam (penisilin, sefalosporin, karbapenem, monobaktam) dan glikopeptida (vankomisin, teikoplanin) yang bekerja dengan menghambat sintesis dinding sel.

b. Merusak fungsi sel membran

Sel bakteri dilindungi oleh membran plasma dan dinding sel. Fungsi utama dinding sel adalah mencegah kerusakan akibat tekanan osmotik. Struktur ini tersusun dari peptidoglikan yang berada di luar membran sitoplasma dan hanya dapat dilalui molekul kecil. Polimiksin, antibiotik bermuatan positif, tertarik pada permukaan bakteri yang bermuatan negatif karena adanya peptidoglikan dan lipopolisakarida (LPS). Polimiksin mengikat membran bakteri, meningkatkan permeabilitasnya dan merusak dinding sel. Akibatnya,

terjadi gangguan osmotik, kebocoran isi sel, masuknya cairan, terganggunya respirasi, dan akhirnya sel mati.

c. Menghambat sintesis protein

Sintesis protein adalah proses penting dalam sel yang melibatkan transkripsi dan translasi, terdiri dari tahap inisiasi, elongasi, terminasi, dan daur ulang. Antibiotik dapat menghambat proses ini dengan menargetkan perbedaan struktur ribosom antara bakteri dan eukariot, terutama pada subunit 30S dan 50S dari ribosom bakteri 70S.

Antibiotik seperti makrolid, aminoglikosida, dan tetrasiklin mengganggu subunit 30S. Karena memiliki gugus karbohidrat bermuatan positif, mereka berikatan dengan membran plasma bakteri yang bermuatan negatif dan berdifusi masuk, mengakibatkan kesalahan translasi. Sementara itu, kloramfenikol bekerja dengan menghambat subunit 50S.

d. Menghambat sintesis asam nukleat

Sintesis DNA pada bakteri memerlukan enzim penting bernama topoisomerase, yang terbagi menjadi tipe IA (seperti Topo I dan Topo III) dan tipe IIA (termasuk DNA girase dan Topo IV). Gangguan pada enzim ini dapat menyebabkan terbentuknya DNA yang tidak normal.

Fluoroquinolon adalah antibiotik spektrum luas yang efektif terhadap bakteri gram positif, gram negatif, dan anaerob. Obat ini menghambat DNA girase pada bakteri gram negatif untuk

mengganggu proses awal replikasi DNA, serta menghambat Topo IV pada bakteri gram positif yang berperan dalam pemisahan DNA anak saat pembelahan sel.

e. Menghambat jalur metabolisme/enzim bakteri

Sel eukariot menyerap folat melalui transpor aktif, sedangkan bakteri harus mensintesisnya sendiri, sehingga jalur sintesis folat menjadi sasaran utama antibiotik. Sulfonamid bekerja dengan menghambat PABA (asam para-aminobenzoat), senyawa penting dalam pembentukan folat, karena memiliki struktur mirip dan bertindak sebagai inhibitor kompetitif. Sementara itu, antibiotik diaminopiridin seperti trimetoprim menghambat enzim DHFR (dihidrofolat reduktase), yang berperan di tahap akhir sintesis folat.

7. Kloramfenikol

Kloramfenikol adalah antibiotik spektrum luas yang ditemukan pada tahun 1947 dari kultur *Streptomyces venezuelae*. Antibiotik ini menghambat sintesis protein bakteri dengan cara mengikat subunit ribosom 50S, yang mengganggu aktivitas peptidil transferase dan mencegah transfer asam amino ke rantai peptida, sehingga menghambat proliferasi bakteri (Azizah, dkk., 2020). Meskipun efektif terhadap berbagai bakteri gram positif dan gram negatif, penggunaan kloramfenikol harus hati-hati karena risiko efek samping serius seperti supresi sumsum tulang. Selain itu, resistensi terhadap kloramfenikol semakin meningkat di kalangan mikroba patogen, seperti *Salmonella*

typhi, yang dapat memproduksi enzim untuk menetralkan efeknya (Rather, dkk., 2024).

Tabel 1. Standar Diameter Zona Hambat Kloramfenikol (30 µg) untuk famili Enterobacteriaceae.

Kategori	Diameter Zona Hambat
Sensitif	≥ 18 mm
Intermediet	13–17 mm
Resisten	≤ 12 mm

Sumber: CLSI, 2020.

Kloramfenikol digunakan untuk mengobati infeksi berat, seperti meningitis, demam tifoid, serta infeksi yang disebabkan oleh *Haemophilus influenzae* dan *Salmonella typhi* (Al-Hasan dkk., 2022). Meskipun kloramfenikol efektif sebagai antibiotik, penggunaannya harus dibatasi untuk kondisi di mana antibiotik lain tidak dapat digunakan atau tidak memberikan hasil yang optimal. Hal ini disebabkan oleh potensi efek samping yang serius, terutama supresi sumsum tulang yang dapat berujung pada anemia aplastik, suatu kondisi yang meskipun jarang namun berpotensi fatal akibat terganggunya produksi sel darah merah, putih, dan trombosit (Kumar, dkk., 2018). Obat ini umumnya direkomendasikan hanya untuk kasus infeksi bakteri berat seperti meningitis bakteri atau demam tifoid yang tidak merespons terapi lain, mengingat profil toksisitasnya yang cukup tinggi (Smith & Jones, 2021). Selain itu, penggunaan kloramfenikol pada bayi baru lahir berisiko menimbulkan sindrom bayi abu-abu (*grey baby syndrome*) akibat

kemampuan metabolisme hati yang belum matang, serta dapat menyebabkan efek samping lain seperti gangguan saluran cerna dan neurotoksisitas (Nguyen, dkk., 2019). Oleh karena itu, pemberian kloramfenikol harus diiringi dengan pemantauan klinis yang ketat dan hanya dilakukan berdasarkan indikasi medis yang jelas (Patel & Lee, 2023).

8. *Mueller-Hinton Agar*



Gambar 4. Media Mueller-Hinton Agar.

Sumber: TM Media, 2024

Media *Mueller-Hinton Agar* (MHA) adalah media yang umum digunakan dalam uji sensitivitas bakteri terhadap antibiotik, terutama melalui metode Kirby-Bauer. Media ini memiliki komposisi utama berupa beef extract, casein hydrolysate, pati, dan agar, yang membuatnya bersifat non-selektif dan non-diferensial. Pati dalam media MHA berfungsi menyerap racun yang dikeluarkan bakteri, sehingga tidak memengaruhi kerja antibiotik. Selain itu, kadar inhibitor yang rendah

terhadap antibiotik seperti sulfonamide, trimethoprim, dan tetracycline menjadikan media ini ideal untuk pengujian yang akurat (Atmojo, 2016).

9. Uji Daya Hambat Antibakteri

Uji daya hambat antibakteri merupakan metode yang digunakan untuk mengevaluasi kemampuan agen antimikroba dalam menghambat pertumbuhan bakteri. Metode ini memberikan informasi yang sangat penting mengenai efektivitas antibiotik tertentu terhadap mikroorganisme yang menjadi sasaran. Dua metode yang paling sering digunakan untuk uji daya hambat antibakteri adalah metode difusi cakram (disc diffusion) dan metode difusi sumuran (well diffusion). Menurut Suryani, dkk. (2024), metode difusi cakram melibatkan penempatan cakram yang telah direndam dalam larutan antibiotik pada permukaan media agar yang diinokulasi dengan bakteri, di mana zona hambat diukur setelah inkubasi untuk menentukan sensitivitas bakteri. Sementara itu, metode difusi sumuran menggunakan lubang yang dibuat pada media agar, diisi dengan larutan antibiotik, dan juga mengukur zona hambat setelah inkubasi (Setiyanto, dkk., 2024). Kedua metode ini memiliki aplikasi luas dalam penelitian mikrobiologi dan pengembangan terapi antibiotik, serta memberikan wawasan penting tentang resistensi antibiotik yang berkembang di kalangan patogen.

10. Metode Difusi Sumuran (*Wells Diffusion Method*)

Metode difusi sumuran merupakan teknik pengujian antimikroba dengan cara membuat lubang kecil pada media padat yang telah

diinokulasi dengan bakteri uji. Lubang ini kemudian diisi dengan ekstrak atau larutan yang akan diuji aktivitasnya. Setelah proses inkubasi, zona hambat yang terbentuk di sekitar sumuran diukur sebagai indikator aktivitas antimikroba dari ekstrak yang diuji. Pengukuran ini menjadi parameter utama untuk mengevaluasi efektivitas bahan terhadap bakteri uji.

Menurut Nofita (2021), metode sumuran sering dianggap lebih akurat dibandingkan metode difusi cakram karena menyediakan data kuantitatif yang lebih rinci tentang efektivitas antibiotik terhadap mikroorganisme. Penelitian oleh Setiyanto, dkk. (2024) mendukung bahwa metode sumuran dapat menghasilkan konsentrasi hambat yang lebih tepat dibandingkan dengan metode difusi cakram. Hal ini disebabkan oleh fakta bahwa antibiotik atau ekstrak ditempatkan langsung ke dalam media pertumbuhan, sehingga distribusi dan aktivitasnya lebih terkonsentrasi dibandingkan dengan metode cakram, di mana difusi antibiotik terbatas pada area sekitar cakram.

Kelebihan dari teknik sumuran ini adalah memiliki fleksibilitas karena memungkinkan pengujian konsentrasi antibiotik yang bervariasi atau senyawa baru yang tidak tersedia dalam bentuk cakram standar, sehingga cocok untuk penelitian eksperimental (Tille, 2017). Adapun kekurangan dari teknik ini yaitu memerlukan keterampilan teknis untuk membuat sumuran yang seragam, karena variasi ukuran atau kedalaman sumuran dapat memengaruhi difusi dan hasil zona hambat. Selain itu,

metode ini kurang standar untuk pengujian rutin di laboratorium klinis dibandingkan teknik cakram (Koneman, dkk., 2016).

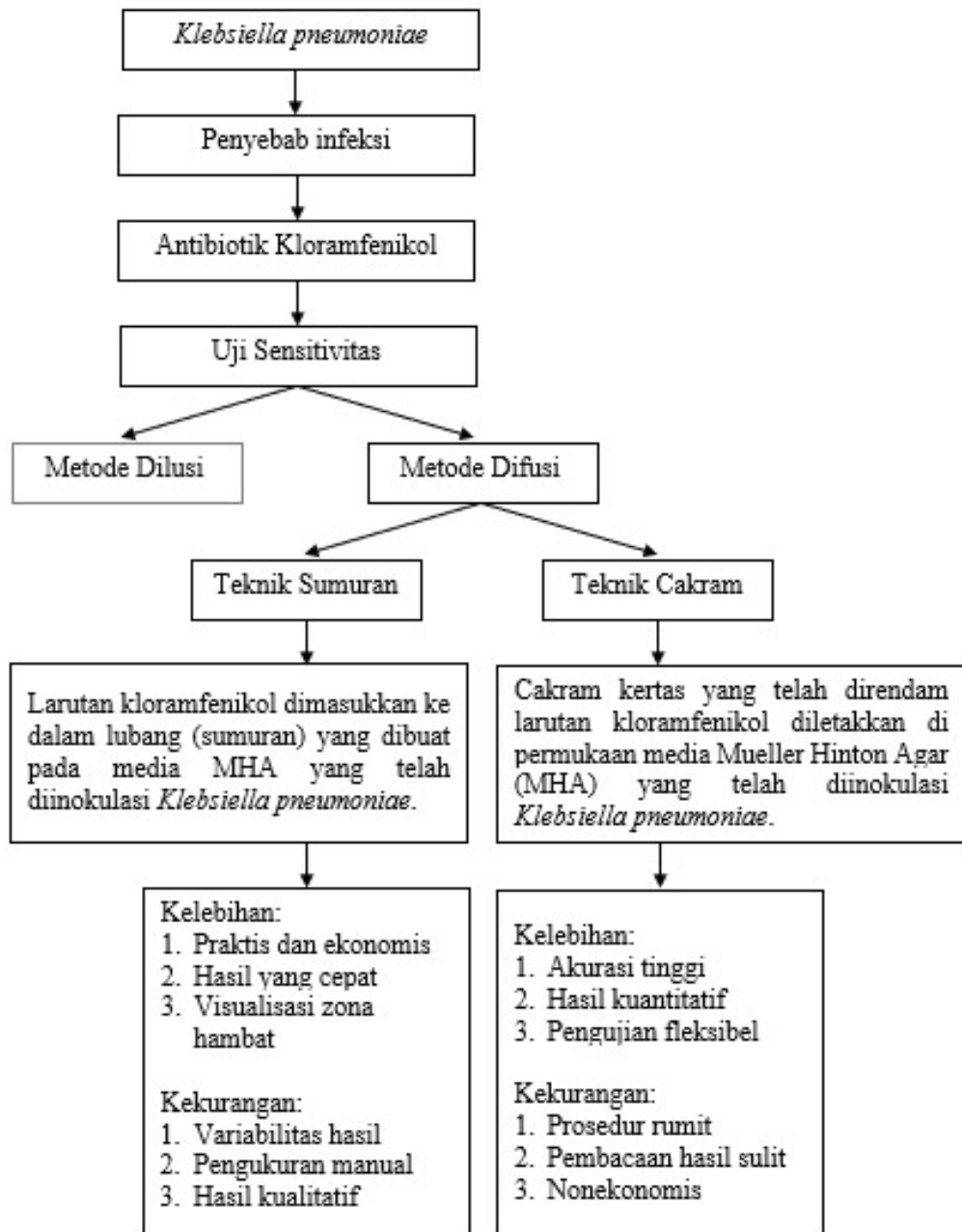
11. Metode Difusi Cakram (*Disc Diffusion Method*)

Metode difusi cakram, yang dikenal juga sebagai metode Kirby-Bauer, merupakan teknik umum yang digunakan untuk mengukur sensitivitas antibiotik terhadap bakteri di laboratorium mikrobiologi klinis. Metode ini bekerja dengan menilai kemampuan antibiotik dalam menghambat pertumbuhan bakteri melalui penggunaan cakram kertas saring yang telah direndam dalam larutan antibiotik. Cakram tersebut diletakkan pada media agar yang telah diinokulasi dengan suspensi bakteri sesuai standar, biasanya menggunakan kepadatan McFarland 0,5. Setelah inkubasi selama 16–18 jam pada suhu 35–37°C, terbentuk zona hambat di sekitar cakram yang berisi antibiotik efektif. Diameter zona hambat kemudian diukur dalam milimeter dan dibandingkan dengan standar yang telah ditetapkan oleh lembaga seperti *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) atau *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing* (EUCAST) (CLSI, 2023).

Akurasi hasil metode ini sangat bergantung pada berbagai faktor, seperti ketebalan media agar, volume inokulum, suhu dan durasi inkubasi, serta stabilitas antibiotik pada cakram. Variasi pada faktor-faktor tersebut dapat memengaruhi ukuran zona hambat, sehingga diperlukan kepatuhan terhadap pedoman teknis dan kontrol kualitas yang ketat untuk memastikan hasil yang andal (CLSI, 2023).

Kelebihan dari teknik ini sangat terstandarisasi, mudah dilakukan, dan ideal untuk pengujian rutin di laboratorium klinis karena cakram komersial memastikan konsistensi konsentrasi antibiotik dan hasil yang dapat direproduksi (Tille, 2017). Metode ini memiliki kekurangan dalam fleksibel karena hanya dapat menggunakan antibiotik dengan konsentrasi yang telah ditentukan pada cakram, sehingga tidak cocok untuk pengujian senyawa eksperimental. Kualitas cakram dan kondisi penyimpanan juga dapat memengaruhi akurasi hasil (Koneman, dkk., 2016).

B. Kerangka Teori



Gambar 5. Kerangka Teori.

C. Hubungan Antar Variabel



Gambar 6. Hubungan Antar Variabel.

D. Hipotesis

Apakah terdapat perbedaan zona hambat yang dihasilkan antara metode difusi teknik sumuran dan cakram pada uji sensitivitas *Klebsiella pneumoniae* terhadap antibiotik kloramfenikol?